De Pulsibus

Von

Heinrich Härtl, appr. Arzt

aus Vohburg

Aus dem Seminar der Geschichte der Medizin der
Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med., Dr. phil. Martin Müller

De Pulsibus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Ludwig-Maximilian-Universität zu München
vorgelegt von

Heinrich Härtl, appr. Arzt
aus Vohburg

Tag der mündlichen Prüfung 28. 6. 1940.

Referent: Dr. Müller.

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die nachfolgenden Kapitel aus Galen sind seiner Schrift: Über den Puls für Anfänger entnommen. In dieser Schrift erörtert Galen zuerst die Verschiedenheit des Pulsschlages (siehe Zusammenstellung) und die Art und Weise, wie sie zustandekommen. Dann werden seine Veränderungen, wie sie durch verschiedene Ursachen zustandekommen, im allgemeinen besprochen. Endlich geht er auf Einzelnes über, die Eigenart des Pulses in verschiedenen Affektzuständen und verschiedenen Pulsen. Das ist der Inhalt der übersetzten Kapitel.

Kapitel XII

Anschließend wollen wir die Pulse nach ihren einzelnen Erscheinungsarten besprechen:

Im Zorn ist der Puls voll und groß, kräftig, schnell und dicht aufeinanderfolgend.

In der Freude ist er groß und selten, dagegen an Heftigkeit nicht verschieden.

In der Trauer ist er klein, langsam, schwach und selten.

Beim plötzlichen und heftigen Erschrecken ist er schnell und krampfhaft, ungeordnet und unregelmäßig, einige Zeit später wie bei der Traurigkeit. In jedem Fall aber bei lange andauernden und jähen, folgen Pulse ähnlich wie bei Erschöpfung. Und es löst ja auch jeder solche Schrecken tatsächlich die Kraft auf, der starke sofort, der andere allmählich.

Der Schmerz, soweit er auf den Puls einwirkt — dies ist der Fall, wenn er stark ist, oder an wichtigen Körperteilen sitzt, gleich wie auch bei Entzündung — macht zu Beginn, und solange er noch klein ist, den Puls größer und kräftiger, beschleunigter und dichter; nachdem er zugenommen hat und stark geworden ist, so daß er die Lebenskraft angreift, kleiner und schwächer, schnell und dicht. Und je länger er andauert und je heftiger er wird, desto mehr verstärkt sich jede der genannten Wirkungen. Der Erschöpfungsanfall bewirkt eine Änderung zur Schwäche, Kleinheit, scheinbaren Schnelle und übermäßigen Dichte.

Bei jeder Entzündung ist der Puls gewöhnlich gleichsam rauh, so daß ein Teil der Arterie sich ausgedehnt zu haben scheint, der andere nicht, weil er eben härter erscheint. Dieser Puls hat auch etwas Krampfartiges an sich. Er ist schnell und dicht, aber nicht immer groß. Das eigentümliche Kennzeichen bei jeder Entzündung ist: anfangs größer als der natürliche, kräftiger, beschleunigter und dichter. Bei weiterem Fortschreiten verstärken sich auch alle diese Eigenschaften und er wird deutlich härter und krampfartiger. Auf ihrem Höhepunkt ist er noch deutlicher und härter und krampf-

artiger, aber kleiner als vorher, jedoch nicht schwächer, außer wenn das Leiden die Widerstandskraft übersteigt. Indes wird er auch dichter und schnell. Wenn sie aber entsprechend lange dauert und sich bereits geschwulstartig zu verhärten beginnt, so kommt zum Genannten noch Dünne des Pulses und Härte dazu. Das sei gesagt über die Entzündungen, die den Puls verändern im ganzen Körper, entweder weil sie einen großen Teil oder einen wichtigen Teil befallen haben. Zieht die Entzündung nicht den Gesamtpuls in Mitleidenschaft, so ist jedenfalls der Puls an dem entzündeten Teil von der geschilderten Beschaffenheit. Jede der beschriebenen Eigenschaften wird stärker oder schwächer, entsprechend der Größe der Entzündung oder der Natur des entzündeten Organs selber. Die sehnigeren Teile nämlich machen die Pulse härter, rauher und kleiner. Die adern- und arterienreicheren Teile bewirken das Gegenteil. Von diesen wieder ist der in arterienreicheren Teilen der größere; dieser letztere neigt auch leicht zu Unregelmäßigkeit und Ungeordnetheit. Es ist also schon auch klar, welche Beschaffenheit der Puls bei Leuten mit Stauungsleber hat oder bei solchen mit Milzentzündung und mit Nieren-, Blasen-, Magen- und Darmentzündung, oder bei Seitenstechen und Lungenentzündung oder, um es kurz zu sagen, bei jeder Entzündung von Teilen, die von Fieber begleitet ist. Ausgenommen sind die Fälle, wo wegen ihrer Natur Begleiterscheinungen entweder zwangsläufig folgen oder zufällig mit auftreten, vorausgesetzt, daß man jede einzelne Erscheinung ändern kann, wird es auch gelingen, daß sich der Puls soweit verändert. Hieraus ergibt sich eine zusammengesetzte Einwirkung, die im Verhältnis zur Entzündung steht und die aus der Natur der betreffenden Stelle und der mit auftretenden Begleiterscheinung hervorgeht. Zu Krämpfen neigen Leute mit Urämie, zum Ersticken Leute mit Lungenentzündung, zum plötzlichen Kräftezusammenbruch Leute mit Entzündung des Mageneingangs. Abmagerung ist Folge von Lebererkrankung (Malaria?), Dyspepsie von Magenerkrankung, Urinstockung von Nierenentzündung. Die Schmerzen bewirken bei empfindlicheren Teilen eine Veränderung der Pulse, bei den unempfindlicheren Teilen wirkt nur der Zustand der Entzündung an sich. Infolge all dieser Ursachen entstehen vielgestaltige Veränderungen der Pulse bei den Entzündungen. Wie man sie zu untersuchen hat, ist an anderen Stellen vollständig dargelegt, wird aber auch hier noch dargelegt werden, soweit es für Anfänger zweckdienlich ist.

Bei den Pleuritikern ist der Puls schnell, dicht und nicht sonderlich groß. Bisweilen mag er auch kräftig erscheinen. Er ist zwar nicht schwach, aber auch nicht allzu kräftig, soweit er im Verhältnis

zum Leiden steht. Denn das muß man sich stets vor Augen halten: Daß es gilt, bei jedem Ding seine Wirkung, soweit diese von ihm selbst ausgeht, zu prüfen und die Wirkungen von anderer Seite her, die nicht von jenem selbst herbeigeführt worden sind, davon zu unterscheiden. Der Puls der Pleuritiker macht die Arterie gewissermaßen sehnenartiger und härter, scheint gleichsam in Richtung auf erhöhte Kräftigkeit zu wirken und täuscht dadurch die Ungeübten, die einen harten Pulsschlag von einem kräftigen nicht unterscheiden können. So glaubt die Mehrzahl der Ärzte, die auch viele andere Unterschiede des Pulses nicht auseinanderzuhalten vermögen, gegen meine diesbezüglichen Schriften Einwände erheben zu können und fassen richtig Dargestelltes falsch auf, weil sie es nicht verstehen. Doch wir dürfen uns bei der gegenwärtigen Untersuchung über die Pulse nicht allzu lange aufhalten, denn wir haben bei der Unterscheidung der Pulse eigens darüber abgehandelt. Und ich rate nunmehr sich zu üben in Pulsprüfung und seiner Deutung, um am Objekt selber die Pulse kennen zu lernen, nicht nur theoretisch ihren Unterschied zu kennen. Die Grundlage freilich für die praktische Anwendung ist die theoretische Voraussetzung. Und so ist es nicht möglich, etwa die Zahlen der Dichtigkeit des Pulses durch Denken zu finden, vielmehr gibt es einen großen Unterschied dadurch, daß sie entweder das gewohnte Maß überschreitet oder darunterbleibt. Wenn die Pleuritis zur Peripneumonie übergeht oder zum Zusammenbruch zu werden droht, so ist es notwendig, daß etwas geschieht. Unterwertiger Puls endet mit Schlafsucht oder Nervenschädigung. So verhält es sich auch mit der Art der Unregelmäßigkeit, die gleichsam in sägender Form als Eigenschaft gerade auch der Pleuritis vorherrscht, aber nachläßt, wenn sie nicht ernst und leicht zu überwinden ist. Ist das Sägen des Pulses aber gesteigert, so ist dies ein Kennzeichen einer schweren und fast unüberwindlichen Pleuritis. Solche sind bei geringer Widerstandskraft des Körpers äußerst gefährlich, oder bei starker werden sie in längerer Zeit überwunden, oder sie schlagen in eine Eiteransammlung um oder aber sie werden von schwindsüchtiger Abzehrung abgelöst. Nach einer überstandenen Pleuritis legt der Puls binnen kurzem jede krankhafte Veränderung ab. Hat sie aber zur Eiteransammlung umgeschlagen, so treten Pulse auf, die diesem Krankheitsbild entsprechen. Ebenso geht es, wenn aus ihr Abzehrung entsteht.

Der Puls derjenigen, bei denen eine Eiteransammlung ganz frisch vorhanden ist, gleicht denen, die auf dem Höhepunkt einer Entzündung stehen; denn diese bildet ja auch den Anfang einer Eiteransammlung. Zuweilen ist der Puls auch unregelmäßig und ungeordnet, in allen Fällen aber hektisch. Ist der Eiter fast reif

geworden, so wird der Puls im allgemeinen dem Normalen nahekommend, ebenso gleichmäßig. Beim Durchbruch aber wird er schwächer, breiter, langsamer und seltener.

Bei der Abzehrung ändert sich der Puls nicht in ein und derselben Weise. Man muß dabei Feststellungen machen, durch welche offenbaren Unterschiede sie sich voneinander abgrenzen. Bei denen, die infolge sich nichtlösender Entzündung binnen kurzem auszehren, sind die Pulse schwach und schneller, sehr dicht und hinsichtlich der einzelnen Schlaggröße gemindert. Diese Pulse bezeichnet Archigenes epineneukotes oder perineneukotes, indem er offenbar so die Kürze in der Diastole und dazu das Zunicken von den beidseitigen Enden des Pulsschlages her verdeutlichen will. Denn die beiden umgebenden Teilschläge sind nicht schlechthin abgehackt, sondern kontinuierlich von beiden Seiten hereinschwingend und verkürzen ihn, wodurch er in seiner Größe beiderseits verkürzt wird. Diese Erscheinung zeigt sich nicht nur bei der genannten Art von Abzehrung, sondern tritt bei den meisten auf, die aus irgendeinem Grunde an Abzehrung leiden; bei diesen ist es infolge Entzündung aber immer, doch auch in den meisten Fällen, falls nicht auch bei denen eine verborgene Entzündung den Grund ihrer Auszehrung bildet, vorhanden. Und tatsächlich dürfte dieser Puls eigentümlich für die infolge von Entzündungen sich Auszehrenden sein und bei keinem der sonstwie sich Auszehrenden auftreten. Hektisch aber ist der Puls bei allen an Auszehrung leidenden und dies ist ihr gewöhnlichstes Merkmal. Die zweite Eigenschaft ist die als Verkürzung hinsichtlich der Größe in der Diastole auftretende Unregelmäßigkeit. Auch das trifft in den meisten Fällen zu. Die dritte besteht in der Dichte. Auch dies ist eine dauernde Erscheinung der Entzündungsabzehrung. Aber auch bei Abzehrung infolge Neigens zu Herzleiden oder Versagens des Magens ist akute Gefahr vorhanden. Oder falls der Kranke ja durch Weintrinken dem akuten Verlauf entrinnen und chronisch hinsiechen würde, könnte auch hier jemand behaupten, diese gingen infolge kleiner nicht feststellbarer Entzündungen zugrunde. Denn auch hier tritt in einigen Fällen der nickende Puls auf, wo wiederum einer sagen kann, bei diesem liege Auszehrung mit Entzündung vor, in den anderen Fällen ohne Entzündung. Hier kommt man eben nicht weiter. Diese haben aber einen hektischen und schwachen, sehr dichten Puls, in einigen Fällen auch einen zunickenden. Dies ist also der zweite Unterschied beim Puls Sich-Abzehrender. Eine dritte ist die Seltenheit; aber auch bei diesen wird er häufiger, wenn Fieber vorausgeht, und vollends im äußersten Kräfteverfall wird er reichlich dicht aufeinanderfolgend. Als Zwischenphase bei sich ab-

kühlenden Fiebern, wenn sie aber noch nicht ganz verschwunden sind, pflegt der Puls die Wendung zur Seltenheit zu nehmen. Die Erscheinung ist charakteristisch bei Abzehrungsfällen des Greisenalters, meistens wenn ein Brust- oder Lungenleiden vorliegt. Diese behalten eine Verhärtung des Pulses wie bei Fiebernden bei, auch bei seltenem Puls. Überhaupt nimmt der Puls nur bei wenigen Auszehrungsfällen eine andere Art von Unregelmäßigkeit an, außer der hinsichtlich der Größe geschilderten.

Bei den sog. Schwindsüchtigen ist der Puls klein und schwach und weich und angemessen schnell und hektisch.

Bei Peripneumonikern ist er groß, hat etwas wellenartiges an sich und ist schwach und weich, ähnlich wie bei Lethargikern, außer daß er stärker ungleichmäßig ist und zwar sowohl bezüglich des einzelnen Schlages wie des sog. fortlaufenden Pulses. Beim einzelnen Schlag ist der Puls gleichsam abgehackt, wellenartig und mitunter zweigipfelig. Im Zusammenhang weist er die sonstigen Unterschiede auf und bleibt gelegentlich aus, dann wieder schlägt er dazwischen. Da nun alle Peripneumoniker scharfes Fieber haben und andererseits zur Schlafsucht neigen, so läßt sich die genaue Dichte des Pulses ausfindig machen, hauptsächlich durch die Form des Auftretens der Lungenentzündung, welche vorherrscht. Tritt die Lungenentzündung mehr mit Fieber verbunden auf, so ist der Puls reichlich dicht. Bei einer mehr zur Schlafsucht neigenden Lungenentzündung ist der Puls weniger dicht.

Erklärungen

In dem aus Galen übersetzten Abschnitt wird der Puls in einzelnen Erscheinungsarten bei Krankheiten abgehandelt, für deren Erkenntnis und Verlauf er durch seine Erscheinungsform von alleiniger Bedeutung sein sollte. Die damalige Zeit verwertete die Pulsform als eine Reaktion des ganzen Körpers. Wir können heute nicht mehr den Puls als eine Hauptquelle zur Erkennung und Bewertung von Krankheiten annehmen, da wir nicht mehr den Puls als solchen, sondern in seiner Erscheinungsform als Ausdruck einer geschlossenen Herz- und Kreislauftätigkeit ansehen.

„Unter Puls verstehen wir ursprünglich den unter dem tastenden Finger an oberflächlich liegenden Arterien, besonders solchen, die auf knöcherner Unterlage liegen, fühlbaren Rhythmus der Herztätigkeit."

I. Heutige Lehre

Wir betrachten den Puls als wahrnehmbares Zeichen der Herztätigkeit und der Gefäßfunktionen und sein Auftreten bei deren pathologischen Veränderung, im Gegensatz zu Galen, der die Pulse während verschiedener Krankheiten gesondert behandelt.

Die Bewegungen des Herzens sind zwar automatisch, stehen aber mit dem Zentralnervensystem durch Nerven, die dem autonomen, und zwar teils dem sympathischen System, teils dem parasympathischen zugehören, in Verbindung. Die parasympathischen, herzhemmenden Fasern verlaufen im Vagus, die sympathischen, herzbeschleunigenden in den Accelerantes. Erhöhter Vagustonus bedeutet in erster Linie Herabsetzung der Herzfrequenz (negativ chronotrop), bei Ausschaltung des Einflusses auf die Frequenz sinkt auch die Kontraktionsstärke (negativ inotrop), Reizleitung und der Dehnungswiderstand der Herzmuskulatur sind bei Vagusreizung vermindert (negativ dromotrop und tonotrop). Das Zusammenwirken der genannten Faktoren läßt ungünstige dynamische Folgen eines vermehrten Vagustonus nicht zu. Der Accelerans ist in allen Punkten der Antagonist, er wirkt positiv chronotrop, dromotrop, tonotrop und inotrop. Das physiologische Zusammenarbeiten dieser beiden vegetativen Nerven gewährleistet bei normalem Tonus die Konstanz der Herzfrequenz (normal 60—80 Schläge in der Minute bei Erwachsenen, bei Kindern 90—140, bei Greisen 70—90). Außerdem steht das Herz durch zentripetale Nervenfasern in Beziehung zur Medulla oblongata; dieser „Nervus depressor" zieht von der Aorta und von der Arteria carotis als Blutdruckzügler zur Medulla oblongata; er wird durch Drucksteigerung in der Aorta erregt und bewirkt in der Oblongata eine Senkung des Blutdrucks und eine Pulsverlangsamung. Daß die Herzfrequenz unbeschadet der dynamischen Forderungen keine ein für allemal gegebene Größe ist, ist bekannt. So nimmt die natürliche Pulsfrequenz im Laufe des Lebens normalerweise ab. Abnorm langsame Reizbildung heißt Bradykardie, abnorm rasche Tachykardie. Die echte Bradykardie (Pulsus rarus) wäre ein Zustand, bei dem die einzelnen Herzabschnitte in normaler Zusammenordnung arbeiten, jedoch unter

führendem Einfluß des Sinusknotens besonders wenige Herzrevolutionen in der Zeiteinheit erfolgen. Eine solche regelmäßige Bradykardie kann Folge eines erhöhten Vagustonus sein.

Praktisch wichtig ist jedoch, daß das normale Reizleitungssystem eine beliebig starke Vagusbradykardie nicht zuläßt. Pulsfrequenzen unter 40 weisen auf eine gleichzeitige, wenn nicht alleinige Störung im Reizleitungssystem selbst hin.

Eine Tachykardie (Pulsus frequens) kann Ausdruck eines überwiegenden Sympathicustonus sein. Bei der Annahme einer rein nervös bedingten Tachykardie ist allerdings größte Vorsicht geboten. Ebenso kann sie auch ein Zeichen unzureichender Leistungsfähigkeit bei körperlicher Anstrengung bzw. einer ungenügenden Reservekraft des Herzens sein. Speziell bei einem offenbaren Mißverhältnis zwischen Ausmaß und Dauer einer Tachykardie einerseits und dem scheinbar auslösenden Moment andererseits ist der Verdacht dringend, daß die tiefere Ursache im Leistungszustand des Herzens selber liegt (untrainierter Herzmuskel). In diesem Sinne sind auch die bei vielen Infektionskrankheiten und im Fieber auftretenden Tachykardien nicht auf einen veränderten Tonus vegetativer Nerven, sondern mehr oder weniger auf gleichzeitige toxische Herzschädigungen zurückzuführen. Auch bei Basedow-Tachykardie spielt neben dem verstärkten Acceleranstonus die toxische Wirkung auf das Herz selbst eine wesentliche Rolle.

Was die vom Acceleranstonus bestimmte Tachykardie anbetrifft, so gibt es auch hier eine obere Grenze, über welche die Frequenz bei normalem Reizleitungssystem nicht steigt. Sie liegt bei rund 160 Schlägen in der Minute. Bei höheren Frequenzen kann man mit Sicherheit eine intrakardiale Reizbildung annehmen.

Eine besondere Art, die paroxysmale Tachykardie, die auf wechselweiser Reizbildung von verschiedenen Reizbildungszentren beruht, leitet bereits auf das Gebiet der intrakardial bedingten Rhythmusstörungen über. Die Erkennung und Deutung der verschiedenen Formen intrakardial bedingter Rhythmusstörungen ist durch das Elektrokardiogramm möglich geworden. Durch graphische Registrierung der Aktionsströme, wie sie bei der Kontraktion der einzelnen Herzabschnitte entstehen, kann man Störungen der Reizbildung, der Reizleitung und der Zusammenarbeit einzelner Herzabschnitte sowie verschiedene Herzmuskelerkrankungen erkennen und aus der Auswertung der drei Ableitungen ohne weiteres die richtige differentialdiagnostische Entscheidung treffen.

Unter normalen Verhältnissen schlägt das Herz regelmäßig und es behält auch unter vielen krankhaften Zuständen die regelmäßige

Schlagfolge bei (Pulsus regularis). Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge (Pulsus irregularis) können bei verschiedenartigen Erkrankungen des Herzens vorkommen, sind aber nicht ohne weiteres als Zeichen einer Leistungsunfähigkeit des Herzens anzusehen. Natürlich wird durch manche Formen der Unregelmäßigkeit die Herzfunktion ungünstig beeinflußt, so z. B. durch Flimmern der Vorhöfe. Die früher geltende Anschauung, daß die Unregelmäßigkeit des Herzschlages und damit des Pulses ein Zeichen für die Erkrankung des Herzmuskels sei (Myodegeneratio, Myokarditis), ist nicht richtig. Es kann auch bei schweren Herzmuskelerkrankungen der Herzrhythmus vollkommen regelmäßig sein.

Man unterscheidet folgende Arten von Herzunregelmäßigkeiten:

Die respiratorische Arrhythmie wird als physiologisches Ereignis speziell bei jugendlichen Menschen beobachtet. Sie hängt mit dem den Atemphasen entsprechenden, veränderten Vagustonus zusammen. Bei der Inspiration ist die Herztätigkeit beschleunigt, bei der Exspiration und bei der Atempause verlangsamt. Wenn diese Frequenzunterschiede auch schon bei gewöhnlicher Atmung stark hervortreten, so weist dies auf eine erhöhte Erregbarkeit jener nervösen Zentren und Bahnen (Vagus) hin, welche die Frequenz des Herzens beeinflussen. Ebenso wie die Atmung führt auch der Übergang aus der liegenden in die stehende Körperhaltung, Muskelarbeit sowie psychische Erregung bei Personen mit erregbarem Herznervenapparat zu raschem Wechsel der Schlagfolge.

Eine andere Form der Arrhythmie kommt durch Extrasystolen zustande. Unter einer Extrasystole versteht man eine vom normalen Rhythmus unabhängige, vorzeitig ausgelöste Systole, welche nicht in normaler Weise vom Sinusknoten, sondern von irgendeiner anderen Stelle des Herzens ihren Ursprung nimmt, z. B. vom Vorhof, dem atrioventriculären Bündel oder einer anderen Stelle der Ventrikelmuskulatur. Daneben läuft der normale Grundrhythmus des Herzens entsprechend der normalen Reizbildung im Sinusknoten (Keith-Flack'scher Knoten = Reizbildungsort erster Ordnung) und einer normalen Weiterleitung des Reizes durch die Vorhofsmuskulatur zum Aschoff-Tawara'schen Knoten (Reizbildungsort zweiter Ordnung), zum Hiß'schen Bündel, dessen beiden Schenkeln in die zwei Kammern und dem Purkinje'schen Netzwerk weiter. Die häufig vorkommende Kammerextrasystole ist fast stets durch das Vorhandensein der sog. kompensatorischen Pause ausgezeichnet. Man versteht darunter das abnorm lange Intervall zwischen der pathologisch vorzeitigen Extrasystole und der nächsten regulären Kontraktion: Der auf die Extrasystole unmittelbar folgende normale

Reiz trifft auf den durch die Extrasystole vorübergehend unerregbar gewordenen Herzmuskel (refraktäre Phase), so daß erst der nächstfolgende reguläre Reiz eine normale Kontraktion auszulösen vermag. Infolge der Entstehung dieses Reizes in der Kammer fehlt bei den ventrikulären Extrasystolen eine diesen entsprechende Vorhofskontraktion im Venenpuls und im Elektrokardiogramm. Meist fällt die ventrikuläre Extrasystole mit der normalen Vorhofskontraktion zusammen; es entsteht eine abnorm hohe bizarre Welle (Propfung). Kehren die Extrasystolen regelmäßig nach jeder normal ausgebildeten Systole wieder, so ergibt sich das Bild des Pulsus bigeminus, bei welchem auf jeden normalen Puls mit kürzerer Pause ein kleinerer folgt. Ist die der Extrasystole entsprechende Kontraktion sehr gering, so kommt es zu keinem peripheren Gefäßpuls (sog. frustrane Aktion). Bei Häufung derartiger Extrasystolen wird dann durch den Puls eine Bradykardie vorgetäuscht, während die wirkliche Herzfrequenz sich nur durch Auskultation des Herzens oder Palpation des Spitzenstoßes feststellen läßt. Bei Extrasystolen, welche vom Vorhof ausgehen, pflegt die kompensatorische Pause kürzer zu sein oder zu fehlen, während die den Extrasystolen entsprechende Vorhofszacke vorhanden ist. Bei atrioventrikulären Extrasystolen, also bei solchen, die von dem Überleitungsbündel ausgehen, fällt die Vorhofsystole und Ventrikelsystole zeitlich zusammen und es tritt dabei eine charakteristisch steile und große Jugularispulswelle auf.

Zu Extrasystolen neigen im allgemeinen nervöse Menschen mit manchmal weitgehender Abhängigkeit von psychischen Momenten. Je nachdem, in welchem Umfang die Extrasystolen empfunden und von einem psychisch labilen Menschen bewertet werden, entsteht ein Circulus vitiosus, der die Extrasystolie unterhalten und verstärken kann. Sicher ist, daß erhöhter Tonus der extrakardialen Nerven eine Heterotopie auslösen kann. Allerdings kennen wir solche Ereignisse sowohl bei erhöhtem Vagus-, als auch bei Sympathicustonus. Gegen die praktisch wichtige Tatsache, daß man aus dem Auftreten von Extrasystolen nicht auf eine organische Herzerkrankung schließen darf, spricht in keiner Weise, daß Extrasystolen auch bei organischen Herzerkrankungen auftreten und durch toxische Einwirkungen hervorgerufen werden können. Sehr eindrucksvoll ist in dieser Hinsicht das Auftreten einer Extrasystolie nach Digitalismedikation, häufig in Form einer Bigeminie durch gekoppelte Extrasystolen.

Eine besondere Form von Rhythmusstörungen stellt die absolute oder perpetuelle Arrhythmie (Pulsus irregularis perpetuus) dar. Die Kammern schlagen in völlig unregelmäßigem Rhythmus, der Puls

ist demnach nicht nur unregelmäßig, sondern auch ungleich. Dabei kann die Kammerfrequenz rasch oder langsam sein, bei der raschen Form der absoluten Arrhythmie sind in der Regel eine Reihe von Ventrikelkontraktionen frustran. Bei der langsamen Form der absoluten Arrhythmie sind die Kammerintervalle oft sehr wenig verschieden, daß bei oberflächlicher Betrachtung der Eindruck eines regelmäßigen Pulses besteht. Die Vorhöfe stehen nicht still; sie führen Flatterbewegungen (300—350 pro min.) oder Flimmerbewegungen (600 pro min.) aus, durch die die Blutbewegung eine Förderung erfährt, so daß der Zustand in seiner Wirkung einer Vorhofslähmung gleichkommt. Der rechte Vorhof ist bei der Arrhythmia absoluta meist stark gestaut. Oft beobachtet man positiven ventrikulären Venenpuls. Sowohl beim Vorhofflimmern als beim Vorhofflattern fehlen die normalen regelmäßigen Pulse, die vom Vorhof auf die Ventrikel überzugehen pflegen. Die Beziehungen der Ventrikel- zur Vorhofstätigkeit bei absoluter Arrhythmie ist noch recht ungeklärt. Man weiß nicht, warum bald mehr, bald weniger Vorhofsreize auf den Ventrikel übergehen. Absolute Arrhythmie findet sich überwiegend bei organischen Herzmuskelschädigungen, bei Hyperthyreosen, bei Vorhofsüberdehnung infolge Mitralstenose, sowie bei anderen Schädigungen der Vorhofsmuskulatur. Der Sinusknoten ist ausgeschaltet. Man nimmt an (de Boer), daß infolge Verkürzung der refraktären Phase ein und derselbe Reiz, ohne zu erlöschen, um die Vorhöfe jagt (Theorie der kreisenden Erregung). Andere wieder denken mehr an massenhaft in den Vorhöfen entstehende Extrasystolen.

Als Überleitungsstörungen vom Hiß'schen Bündel darf man jene Unregelmäßigkeiten auffassen, bei welchen das Intervall zwischen der Vorhofskontraktion und der Ventrikelkontraktion enorm lang ist. Bei Erschwerung der Leitung verlängert sich dieses Intervall während einiger aufeinanderfolgender Herzschläge immer mehr, bis dann eine Ventrikelsystole ganz ausfällt. Durch diese längere Pause kommt wieder eine Erholung des Reizleitungssystems und zunächst eine relative Verkürzung des Intervalls zustande und das Spiel beginnt von neuem. Diese gesetzmäßige Verlängerung der Überleitungszeit während eines solchen Abschnittes wird Wenckebach'sche Periode genannt. Auf diese Weise kann ein Puls von der Form eines Trigeminus zustande kommen. Bei anderen Formen der Überleitungsstörung trifft nur auf je zwei oder drei Vorhofskontraktionen je eine Ventrikelkontraktion, so daß der Arterienpuls sehr verlangsamt ist und im Verhältnis zum Vorhofs- und Jugularispuls im Rhythmus von 1 : 2 oder 1 : 3 schlägt. Bei totaler Unterbrechung des Hiß'schen Bündels, z. B. durch eine Narbe oder eine syphi-

litische Gummageschwulst, tritt eine vollständige Dissoziation zwischen den Vorhofs- und Ventrikelkontraktionen auf (totaler Herzblock). Während die Vorhöfe eine ungefähr normale Schlagfolge zeigen, schlagen die Ventrikel ganz unabhängig davon in ihrem eigenen, sehr langsamen Tempo, meist nur ungefähr 35 in der Minute (Automatie der Ventrikel). In manchen Fällen von Bradykardie ist die Pulsverlangsamung sogar noch größer und kann anfallsweise bis auf 12, ja selbst bis auf 7 in der Minute heruntergehen oder für kurze Zeit völlig zu schlagen aufhören (Morgagnie-Adams-Stokes'scher Komplex).

Als Pulsus alternans bezeichnet man jene Allorhythmie, bei der in regelmäßigen Zwischenräumen jedem großen Pulsschlag ein kleiner und diesem wieder ein großer folgt, wobei der kleinere meist etwas verspätet in der Radialis anlangt, da schwache Wellen langsamer fortgeleitet werden. Der wahre Pulsus alternans kommt als Zeichen einer schweren Herzmuskelschwäche bei Herzmuskelerkrankungen, bei Angina pectoris und in der Agonie vor. Früher ist er oft mit dem häufiger auftretenden, auf Extrasystolen beruhenden Pulsus bigeminus verwechselt worden.

Pulsus paradoxus nennt man jene Erscheinung, bei welcher der Arterienpuls bei jeder Inspiration kleiner und bei jeder tiefen Einatmung sogar ganz unfühlbar wird; er wird beobachtet bei schwieligen Verwachsungen oder Tumoren im Mediastinum, scheint aber sehr selten zu sein. Erklärt wird der Pulsus paradoxus durch Einengung und Abdrosselung der großen intrathorakalen Arterien während der Inspiration. Vielleicht ist es aber dasselbe Phänomen, was jeder Normale willkürlich hervorbringen kann, wenn er auf der Höhe einer tiefen Inspiration durch Anspannung der Scaleni die Arteria subclavia drosselt und den Radialpuls ganz zum Verschwinden bringt.

Wichtiger sind die wechselnden Zustände der Füllung in den Jugularvenen. Der diastolische Venenkollaps (Friedreich), d. h. ein Zusammensinken der Jugularvenen während der Diastole des Herzens, soll dadurch entstehen, daß die Abflußbedingungen im Augenblicke der Erschlaffung des Herzens günstiger werden und der intrathorakale Druck sinkt. Auch eine Art von paradoxem Venenpuls ist beobachtet worden, nämlich ein Anschwellen der Venen im Exspirium, während sie normalerweise im Inspirium anzuschwellen pflegen.

Der sog. Galopprhythmus ist durch das Hinzutreten eines deutlichen dritten Tones zu den zwei normalen Herztönen charakterisiert. Der präsystolische Galopprhythmus, bei dem der dritte Ton

unmittelbar dem ersten vorausgeht (über der Herzspitze etwa ∧ ⊥ ∧) findet sich besonders bei Mitralstenose und beruht auf Hypertrophie des linken Vorhofs. Der protodiastolische Galopprhythmus, bei dem der dritte Ton unmittelbar auf den zweiten folgt, d. h. noch in den ersten Teil der Diastole fällt (⊥ ∧ ∧), wird u. a. bei Myokarditis und bei Schrumpfniere beobachtet und ist ein Zeichen von Herzschwäche.

Die Größe der vom Finger getasteten oder vom Sphygmographen geschriebenen Pulswelle ist weniger abhängig von der pulsatorischen Erweiterung des Aortenrohres als vielmehr von dem Unterschied zwischen dem Druckzuwachs während der systolischen Füllung und der Druckabnahme während der diastolischen Entleerung des Aortenrohres, der sog. Pulsdruckamplitude. Der Aortenpuls ist in der Hauptsache als Druckpuls, weniger als Volumenpuls aufzufassen. Die Pulswelle ist desto größer, je größer die vom linken Ventrikel ausgeworfene Blutmenge, also das Schlagvolumen ist und je rascher der Arterieninhalt abfließen kann. Die Fortbewegung der Pulswelle in den Arterien beträgt ungefähr 5—6 m pro Sekunde. Mit jeder Herzaktion werfen die beiden Ventrikel in der Ruhe je etwa 60 bis 65 ccm Blut aus, ohne sich dabei ganz vollständig zu entleeren. Während des Schlafes ist dieses Schlagvolumen kleiner und ebenso auch bei manchen Herzkrankheiten (Mitralstenose) und bei manchen Fällen von übermäßig hohem Blutdruck (Hypertonie). Bei angestrengter Muskelarbeit ist das Schlagvolumen entschieden größer und kann bis auf 100 ccm und darüber steigen. Werden bei Muskelarbeit größere Mengen von Blut dem Herzen zugeführt und damit erhöhte Ansprüche an die Blutzirkulation gestellt, so werden diese nicht bloß durch Vergrößerung des Schlagvolumens, sondern auch durch Erhöhung der Herzschlagfrequenz bewältigt. Großer Puls (Pulsus magnus) findet sich (bei genügender Triebkraft des linken Ventrikels) u. a. bei Aorteninsuffizienz, bei kompensierter Nephritis, oft auch im Fieber; kleiner Puls (Pulsus parvus) bei Herzschwäche, Ohnmachtsanfällen, bei allen Stenosen der Herzostien, im Fieberfrost und nach großem Blutverlust (sog. fadenförmiger Puls). Die Größe des Pulses kann mit dem tastenden Finger oder aus der Größe der mit dem Sphygmographen aufgezeichneten Welle beurteilt werden. Eine zuverlässige Messung der Druckschwankung wird ermöglicht durch die Feststellung des systolischen Druckmaximums und des diastolischen Druckminimums mittels des Sphygmanometers.

Der Blutdruck ist beim Gesunden eine konstante Größe, die mit dem Alter physiologisch etwas ansteigt. Der systolische Druck beträgt zwischen 15—20 Jahren 120 mm Hg, zwischen 20—30 Jahren

125, zwischen 30—40 Jahren 130, zwischen 40—50 Jahren 135, zwischen 50—60 Jahren 140—150 mm Hg. Der diastolische Druck liegt zwischen 60—80 mm Hg. Das als Blutdruckamplitude (Pulsdruck) bezeichnete Intervall zwischen systolischem und diastolischem Druck beträgt normal etwa 50—60 mm; seine Größe hängt zwar wesentlich vom Schlagvolumen ab, außerdem aber auch von der Elastizität der Gefäßwand.

Von der Höhe des Blutdrucks ist auch die Härte des Pulses, d. h. der Grad der Spannung des Aortenrohres, abhängig (Pulsus durus oder mollis). Sie wird beurteilt nach dem Widerstand, den die Arterie dem tastenden Finger entgegensetzt; ein harter Puls läßt sich schwer unterdrücken. Normalerweise ist die Radialarterie nur während des systolischen Druckmaximums zu fühlen, nicht während des diastolischen Druckabfalls. Bei hartem Puls ist dagegen die Arterie dauernd als gefülltes Rohr zu tasten, da es auch während des diastolischen Minimums noch einen Druck von 100—120 mm und darüber darzubieten pflegt. Die Messung des Blutdrucks mittels des Sphygmanometers ergibt oben angegebene Werte. Harter Puls findet sich in allen Fällen von Blutdrucksteigerung (Hypertonie) bei Schrumpfniere, bei Bleivergiftung und bei Arteriosclerose; weicher Puls bei Infektionskrankheiten, Tuberkulose, im Fieber, bei Herzschwäche, Peritonitis, Asthenie und bei Asthma.

Streng zu unterscheiden von dem harten Puls ist die Verhärtung der Arterienwand durch arteriosklerotische Prozesse. Hier ist das Gefäßrohr infolge von Veränderungen, wie Kalkablagerungen usw., hauptsächlich in der Media, unregelmäßig verdickt, oft stärker geschlängelt und zeigt eine höckerige Oberfläche. Man kann derartige Arterien unter den Fingern rollen (Gänsegurgelarterie).

Die Art des Druckablaufes oder besser gesagt die Geschwindigkeit des Anstieges des Pulses (nicht zu verwechseln mit der Pulsfrequenz!) gibt das Tempo an, in dem der palpierende Finger durch jeden einzelnen Puls gehoben wird, und ist bedingt durch die Art des Pulsanstieges in den Arterien (Pulsus celer oder tardus).

Beim schnellenden Puls (Pulsus celer) spürt der palpierende Finger nur für einen kurzen Augenblick den Anschlag der Pulswelle, der gleichzeitig in der Regel kräftig ist. Die sphygmographische Kurve des Pulsus celer zeigt eine steil ansteigende, spitze und wieder steil abfallende Welle, wobei der Puls erhöht ist; die des Pulsus tardus eine langgestreckte und flache Welle. Beim Pulsus celer, namentlich bei dem der Aorteninsuffizienz, ist der Unterschied zwischen dem systolischen Druckmaximum und dem diastolischen Minimum übermäßig groß (80 oder 100 mm Hg gegenüber der Norm

von 50—60 mm Hg). Für den Puls der Aorteninsuffizienz ist besonders bezeichnend, daß der minimale Blutdruck abnorm niedrig ist (50—30 mm Hg). Pulsus tardus oder träger Puls zeigt einen langsamen Druckanstieg; er ist meist zugleich ein Pulsus parvus und findet sich bei Aortenstenose sowie bei Arteriosclerose und im Greisenalter.

Bei den verschiedenen Herzfehlern sind Puls und Blutdruck nicht einheitlich verändert. Pulsunregelmäßigkeiten weisen auf Schädigung des Myokards hin. Bei Herzinsuffizienz ist immer auch der periphere Kreislauf in Mitleidenschaft gezogen.

Der normale periphere Kreislauf wird durch Nerven aufrecht erhalten, die dem autonomen System angehören. Sie wirken entweder als Vasokonstriktoren oder als Vasodilatatoren; gesteuert werden beide durch das Vasomotorenzentrum, dieses wiederum wird beeinflußt durch die Blutreaktion, die Bluttemperatur und durch äußere thermische Einflüsse. Ferner besteht ein gewisser Antagonismus zwischen den Gefäßen des Splanchnikusgebietes und denen der äußeren Haut, indem im allgemeinen eine Erweiterung der Bauchgefäße mit einer Verengerung der Hautgefäße einhergeht und umgekehrt. Die tiefere Bedeutung dieser Gegensätzlichkeit besteht in der Tatsache, daß bei allgemeiner, alle Gefäße gleichzeitig erfassender Erweiterung der Gesamthohlraum des Gefäßsystems für die gesamte Blutmenge zu groß wird, so daß die Herztätigkeit nicht mehr in der Lage ist, die für die Blutförderung notwendigen Druckdifferenzen im Kreislauf zu erzeugen. Dies tritt auf bei Lähmung des Vasomotorenzentrums. Das Blut fließt in die erweiterten Bauchgefäße ab, das Herz läuft infolge verminderten Schlagvolumens leer und dadurch frequent und arrhythmisch, der Blutdruck sinkt ab, der Puls ist verschwunden oder kaum noch wahrnehmbar, die Körperhaut ist blaß und kühl (Kollaps). Durch die schlechte Blutzufuhr zum Vavosomotorenzentrum wird dieses jetzt in seiner Erregbarkeit noch mehr geschädigt und dadurch die Zirkulationsstörung noch verschlimmert. Blutdruckanstieg aber geht meist mit Pulsverlangsamung einher. Als Ursache hierfür kann man erhöhten Gefäßtonus sowie Aktivierung des in den Speicherungsorganen abgelagerten Blutes ansehen.

Interessant ist die Beeinflussung des Vasomotorenzentrums durch psychische Vorgänge. Durch die verschiedensten seelischen Vorgänge (Freude, Schreck, Scham, Angst u. a.) wird der normale Vasomotorentonus vermehrt oder vermindert, die Gefäße werden gekrampft oder erschlafft oder sie wechseln rasch von einem zum anderen. Zirkulationsstörungen in den terminalen Gefäßgebieten

(Ricker), in den Arteriolen, Kapillaren und feinsten Venen führen zu Blutstockung und Ernährungsstörung des Gewebes. Die Herztätigkeit kann verlangsamt sein, um 50, zeigt deutliche respiratorische Arrhythmie und nicht selten Extrasystolie, ist sehr labil, zuweilen auch dauernd beschleunigt. Die Labilität der Vasomotoren kommt in der Neigung zu Ohnmachten, zu Migränen u. a. zum Ausdruck; der Blutdruck schwankt stark (angiospastische Diathese, Lichtwitz). Äußerlich erkennt man den vegetativ Labilen durch Neigung zu Erröten und zu Erblassen, zu Schweißen und zu vermehrter Sekretion. Diese Störungen finden wir häufiger beim asthenischen Typus; lang und schmal, eher zart als grob, feine differenzierte Gesichter und oft glänzende Augen.

Das vegetative Nervensystem spielt besonders bei Herzneurosen eine große Rolle. Diese psychogen bedingten Herzneurosen geben Veranlassung zu abnormen Empfindungen am Herzen. Darunter versteht man Zustandsbilder, welche mit Beschwerden einhergehen, die auf das Herz bezogen oder wenigstens in der Herzgegend empfunden werden. Die engen nervösen und mechanischen Beziehungen zwischen dem Herz und den Gefäßen machen es verständlich, daß bei nervösen Veränderungen stets beide Kreislaufabschnitte betroffen werden. Die objektive Untersuchung ergibt weder Herzvergrößerung noch sonstige sichere Zeichen einer organischen Herzveränderung. Veränderte Blutverteilung im Sinne einer echten Herzinsuffizienz ist niemals vorhanden. Es soll damit aber nicht gesagt sein, daß alle Herzerkrankungen, bei denen wir irgend welche organische Veränderungen nicht diagnostizieren können, Herzneurosen sind.

Trotz der Schwierigkeit für jeden bestimmten Fall, das ätiologische Moment der Herzneurosen ausfindig zu machen, gelingt es doch, die große Anzahl in verschiedene Gruppen zu gliedern:

1. Bei Menschen, die Neigung zu hypochondrischer Selbstbeobachtung haben, kann irgendeine Kleinigkeit die Aufmerksamkeit auf das Herz lenken. Sie empfinden Schmerzen, Stiche, Herzklopfen und sind dann bald davon überzeugt, herzleidend zu sein. Eine häufige Ursache für diese psychogen entstandenen Beschwerden ist die Angst.

2. Eine abnorme Reizbarkeit des vegetativen Nerven-Systems führt neben Herzerscheinungen auch zu krankhaftem Geschehen in allen Körperorganen.

3. Toxisch bedingte Herzneurosen verursachen das Herzklopfen, das den Jüngling nach dem ersten Rauchversuch befällt.

Viele Herzneurotiker reagieren nicht allein auf seelische Erregungen, sondern auch auf körperliche Anstrengungen mit unver-

hältnismäßiger Steigerung der Pulsfrequenz, die allerdings meist schnell wieder abebbt. Steigt also die Pulszahl nach 5—6 Kniebeugen, z. B. von 80 auf 120, so ist darin noch kein Beweis für ein organisches Herzleiden zu erblicken.

Ebenso wichtig wie die körperliche Untersuchung ist es, bei Verdacht auf Herzneurose auch einen Einblick von der Psyche des Kranken zu gewinnen. Gehört doch ein großer Teil dieser Patienten zu den sog. Neurotikern, deren Zustand von hypochondrischen Befürchtungen, Unglück und Enttäuschung in der Familie oder Beruf oder ein Rentenkampf die Ursache ihrer Krankheit ist.

II. Galens Lehre

Galen steht auf dem Standpunkt, daß das Blut durch die Blutadern in Stößen in die verschiedenen Teile getrieben werde, genau so wie durch die Schlagadern die mit Blut vermischten Lebensgeister. Die neue Lehre lautet: Das Herz der Warmblüter treibt das Blut in die Schlagadern hinaus, in die äußeren Bezirke des Körpers, durch die Blutadern kehrt es wieder zum Herzen zurück (Harvey).

Die anatomischen Kenntnisse waren in der damaligen Zeit noch unvollkommen, da Anatomie nur so weit hereinbezogen wurde, als sie zur Ausübung der Chirurgie und zum Verständnis der Lebensfunktionen notwendig war. Zwar hatten die Alexandriner eine Anatomie geschaffen, die den Namen Wissenschaft verdient, jedoch reichte diese nicht aus, um die komplizierten Vorgänge im Körper verstehen zu können. Die Anatomie, wie wir sie hauptsächlich von Galen kennen, war im wesentlichen auf die Kenntnis und das Verständnis der Organe gerichtet, eine genaue Zergliederung im ganzen war nicht wichtig. So enthalten die Schriften Galens viele Irrtümer, weil zu seiner Zeit kein ausreichendes Anschauungsmaterial vorhanden war.

So können wir verstehen, wenn Galen bei psychischen Affektionen die äußere Erscheinungsform des Pulses bis ins kleinste zergliedert, um sich vielleicht dadurch eine Art Erklärung zu verschaffen, da ihm die Kenntnis der Gefäßinnervation, des vegetativen Nervensystems und deren Einfluß auf den Puls fehlte. Andererseits müssen wir deshalb diese genaueste Beobachtung und ihre Beziehung zu den einzelnen seelischen Impulsen umso mehr bewundern.

Da wir heute vielseitige Möglichkeiten haben, in das Krankheitsgeschehen des Menschen einen Einblick zu erhalten, werden wir bei einer bestimmten Krankheit nicht mehr den Puls so differenziert betrachten, wie es Galen tat.

Uns stehen heute die vollkommene Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie einerseits und der verfeinerten chemischen und physikalischen Untersuchungsmethoden andererseits zur Verfügung, so daß wir eine so eingehende Auswertung des Pulses nicht mehr brauchen, sondern mit diesen modernen wissenschaftlichen Hilfsmitteln den Ablauf des Krankheitsgeschehens im menschlichen Körper erkennen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, ziehen wir zu Galens Darstellung der Pulse nur bei der Pleuritis einen Vergleich, wobei gleich von vorneherein bemerkt sei, daß Galen die Erscheinungsformen des Pulses hauptsächlich zur Diagnosestellung, zur Beurteilung von Prognose und möglichen Komplikationen heranzieht, wozu noch durch Unkenntnis der Anatomie verschiedene Irrtümer hinzukommen.

Galen schildert den Puls des Pleuritikers als schnell, dicht, nicht sonderlich groß; der Puls mache bei dieser Erkrankung die Arterien gewissermaßen sehnenartiger und härter, scheine gleichsam in Richtung auf erhöhte Kräftigkeit zu wirken und täusche die Ungeübten, die einen harten Pulsschlag von einem kräftigen nicht unterscheiden könnten. Für Galen stellen also diese eben geschilderten Pulssymptome scheinbar ein diagnostisches Hauptmerkmal der Pleuritis dar. Während für die heutige Diagnose dieser Erkrankung die Anamnese, der Perkussions- und Auskultationsbefund die wichtigsten Quellen bilden, findet der Puls mehr Beachtung als Ausdruck der durch die Krankheit veränderten Herztätigkeit, der Verschlimmerung oder Besserung der Krankheit, kurz er hat mehr die Rolle eines prognostischen Hilfsmittels übernommen. In dieser Hinsicht wertet Galen praktisch das Sägen des Pulses aus, das bei Steigerung den Zustand einer schweren und fast unüberwindlichen Pleuritis, der noch Komplikationen folgen können, kennzeichnet, bei Nachlassen eine leichte Form dieser Krankheit darstellt. Ich erinnere dabei an das Überschneiden von Puls und Temperatur bei steilem Ansteigen der Pulskurve und steilem Abfall der Temperaturkurve, worin wir, als crux mortis bezeichnet, den tödlichen Ausgang vorauserkennen.

Gerade das diagnostische Problem, aus den Pulserscheinungen die einzelnen Krankheiten zu erkennen, zieht sich als meist erörtertes durch diesen Abhandlungsabschnitt Galens. Wir müssen uns gestehen, daß wir heute durch die erweiterten Untersuchungsarten und den Fortschritt der Methoden das Gefühl für diese feinen Unterscheidungen der Pulse bei weitem nicht mehr in diesem Ausmaß besitzen. Auf Grund der modernen diagnostischen Hilfsmittel

und bestimmter Symptomenkomplexe können wir eine Krankheit und ihren Verlauf ohne Zweifel sicherer erkennen als einzig und allein aus den Erscheinungsformen der Pulse.

Galenische Pulsbezeichnungen

ἀμυδρός	schwach	μέγας	groß
ἀνώμαλος	unregelmäßig	μύουρος	mäuseschwänzig, zugespitzt
ἀραιός	selten	νευρόδης	schnurähnlich, sehnig, straff
ἄτακτος	ungeordnet	ὁμαλός	gleichmäßig
βραδύς	langsam	περινευκός	von beiden Seiten hereinnickend
ἑκτικός	einen Krankheitszuztand verratend, hektisch	πλατύς	breit, flach
ἐμπριστικός	sägend	πυκνός	dicht
ἐπινευκός	zunickend	σκληρός	hart
ἰσχνός	trocken, dünn, schmächtig	σμικρός	klein
κλονώδης	krampfhaft zuckend, krampfartig	σφοδρός	kräftig
κυματώδης	wellenartig	ταχύς	schnell
μαλακός	weich	ὑψηλός	voll
		ὠκύς	beschleunigt

Es ist ohne weiteres klar, daß ein Vergleich mit unseren jetzigen Unterscheidungen und Bezeichnungen nicht durchführbar ist.

Literatur

Galeni Opera: ed Kühn VIII. Bd. L.
Becher 1937: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie.
v. Bergmann 1934: Lehrbuch der inneren Medizin.
Broemser 1934: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie.
v. Domarus 1936: Grundriß der inneren Medizin.
Lucke 1936: Grundzüge der pathologischen Physiologie.
Mackenzie 1910: Lehrbuch der Herzkrankheiten.
Müller Friedrich 1938: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik.

Lebenslauf

Am 8. November 1910 zu Vohburg geboren, besuchte ich dort die ganze Volksschule, studierte am humanistischen Gymnasium in Ingolstadt und bei St. Stephan in Augsburg, wo ich 1933 das Abitur machte. Seit dem Sommersemester 1933 oblag ich dem medizinischen Studium an der Universität in München und bestand dort am 8. Dezember 1938 das Staatsexamen. Am 19. Oktober 1939 wurde ich approbiert.

Für die Stellung des Themas und für die Übernahme des Referates erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. med., Dr. phil. Martin Müller meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Druck: Josef Jochmann, München 15, Kapuzinerstraße 14